

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 99

DE

LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juillet 1899

PAR

JACQUES CANCEILL

Né à Elne (Pyrénées-Orientales), le 10 novembre 1873

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON DOYEN
HAMELIN (✱) ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (✱).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	N...
Id.	Bosc (Ch. du c.)

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. DE ROUVILLE	MM. GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	RAYMOND
LAPEYRE	VALLOIS	VIRES
MOITESSIER	MOURET	IMBERT
BOSC	DELEZENNE	BERTIN-SANS

MM. H. GOT, *secrétaire*.

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président*.
VILLE, *professeur*.

MM. GALAVIELLE, *agrégé*.
PUECH, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage d'amour filial.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES, A MES SOEURS

A MON FRÈRE JOSEPH

DOCTEUR EN MÉDECINE A PORT-VENDRES (PYRÉNÉES-ORIENTALES)

J. CANCEILL.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARRIEU

A MON MAÎTRE ET AMI

M. LE PROFESSEUR VILLE

A MES CHERS CONFRÈRES

LES DOCTEURS BONAVENTURE GIRALT, ARQUER
ET CHÉRUBIN BRIANES

MEIS ET AMICIS

J. CANCEILL.

INTRODUCTION

La question des néphrites a beaucoup attiré l'attention des médecins pendant ces derniers temps ; leur étude s'enrichit tous les jours de documents nouveaux qui viennent éclairer leur étiologie et leur pathogénie, jusque-là assez obscures.

Le microscope rend, ici, d'importants services.

Sans parler de tous les travaux parus depuis quelques années sur les néphrites, nous ne pouvons passer sous silence les communications publiées à ce sujet au Congrès de Nancy, en 1896, et à celui de Moscou, en 1897. On y discuta beaucoup la question des néphrites, on donna des classifications assez nombreuses basées surtout sur l'évolution clinique des néphrites.

C'est à la suite de deux cas de néphrite consécutifs à des accès de fièvre intermittente, observés en novembre 1897 et en avril 1899, dans le service de notre cher Maître, le professeur Carrieu, que, sous son inspiration, nous avons entrepris ce modeste travail. M. Carrieu nous a fait comprendre que, dans l'intérêt de notre pratique médicale, ce sujet ne nous serait pas d'une grande utilité, car, comme il le dit si bien, l'étudiant devrait toujours choisir un sujet de thèse qui pourrait lui donner quelques renseignements utiles pour sa clientèle. Le paludisme a cessé, depuis longtemps, d'exercer ses ravages dans le Roussillon, mais il s'y montre parfois, et si, dans le poste que nous avons choisi, nous n'aurons guère

de paludéens à observer, le sujet nous a paru très intéressant et sans nous dissimuler les difficultés qu'il comporte, nous avons essayé d'apporter à son étude toute notre attention, persuadé que nos examinateurs nous accorderont toute leur indulgence.

Pour ce qui regarde la façon dont ce travail est divisé, après un historique complet de la question, nous avons exposé la classification des néphrites en général, et celle des néphrites paludéennes en particulier.

Nous avons, dans un premier chapitre, donné les rapports de la malaria avec les néphrites, les relations pathogéniques de ces deux maladies; dans un deuxième chapitre, nous avons analysé tous les symptômes que présente la néphrite paludéenne, nous avons donné tous les caractères cliniques que l'on trouvait dans les différentes formes de cette néphrite.

Nous avons, ensuite, consacré un long chapitre à l'anatomie pathologique de cette maladie; il nous a été difficile d'être plus concis dans notre exposé, car la classification de Kelsch et Kiener est basée sur l'anatomie pathologique, et nous avons été obligé, pour être complet, de donner les caractères macroscopiques et histologiques que présentaient les reins atteints de chacune des formes de néphrite.

Nous avons, ensuite, fait un exposé rapide de l'évolution et du traitement de ces néphrites, et nous avons publié nos observations.

M. le professeur Carrieu a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et nous aider de sa science dans sa préparation. C'est un grand honneur pour nous, et nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

Nous devons adresser tous nos remerciements à notre compatriote et ami, M. le professeur Ville, qui n'a cessé, pendant toute la durée de nos études, de nous aider de ses conseils éclairés. Nous ne saurions oublier la bienveillance qu'il

nous a toujours témoignée et nous lui en savons le plus grand gré.

Nous devons aussi payer une dette de reconnaissance à notre maître et ami, M. Mouret, qui nous a toujours témoigné une vive sympathie. Nous n'oublierons pas qu'au moment de nos études anatomiques, il nous fut d'une grande utilité et nous facilita nos travaux de dissection par des conseils incessants.

Notre maître et ami, M. Vires, a aussi droit à tous nos remerciements pour les bons conseils qu'il nous a donnés.

Que M. le docteur Pelon, chef de clinique médicale, qui nous a communiqué les deux observations consignées dans ce travail, reçoive l'expression de notre sincère gratitude.

A mes confrères, les docteurs Giralt et Brianes, un témoignage de vive amitié.

Nous sommes heureux d'exprimer à nos confrères les docteurs Savolle et Escande, qui furent d'excellents amis, et au docteur Pouget, qui, comme nous, accomplit aujourd'hui son dernier acte universitaire, l'assurance d'une vive sympathie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

HISTORIQUE

Les médecins de la marine ne nous fournissent que très peu de renseignements sur la maladie de Bright dans ses rapports avec la malaria, et cela tient, très probablement, à ce que, sous les tropiques, elle se développe plus rarement au cours de l'impaludisme que dans la zone méditerranéenne et dans les pays à climat tempéré, ainsi qu'il résulte des observations de Kelsch et Kiener.

Dans toutes les monographies de la maladie de Bright, l'impaludisme est, il est vrai, mentionné à l'étiologie de la néphrite.

En 1837, Bouillaud (*Clinique médicale de la Charité*, t. III, p. 283) dit, d'une façon précise, que l'impaludisme est une des causes importantes de néphrite subaiguë et chronique, et publie des observations assez probantes.

Milliard, de New-York, insiste sur la fréquence de la maladie, sans que cependant, d'après lui, elle puisse être considérée comme une détermination commune de la malaria.

Bartels (Krankh. des Harnap. in Ziem'ssen's Hand der spec. Path. u. Thera. Bd IX) avait déjà fait ressortir la puissance et la fréquence de l'impaludisme dans la maladie de Bright, mais ce n'est qu'en 1884, dans son ouvrage sur « les maladies des reins » trad. Edelmann, p. 184-185, qu'il traite de la néphrite paludéenne.

Comme lui, Botkin (Die contractilität der Miltz S. 25), Cantani (Jahresb. über. die. Leist. u. Fortsch. in der ges. med. von Rud. Wirsch. u. Dug. Hirsch 1875), avaient remarqué que l'action de la malaria pouvait se poursuivre, avec ou sans rémission, pendant plusieurs années sur le rein et que, dans ces conditions, le rein présentait un aspect granuleux avec diminution de volume. Mais les investigations anatomiques proprement dites sont peu nombreuses. Jusqu'à présent, on s'est contenté de signaler des faits, on a noté tout simplement que la maladie de Bright et ses graves conséquences s'observaient dans les fièvres palustres et que les localisations rénales n'étaient pas rares.

Des quantités d'ouvrages ont été publiés depuis sur l'intoxication paludéenne et sur son influence dans les maladies intercurrentes, mais les phlegmasies rénales ont été laissées de côté.

A ne citer que les thèses : la thèse de Leconte (Montpellier, 1867 : Considérations générales sur l'intoxication paludéenne suivies de quelques observations démontrant l'influence paludéenne dans les maladies intercurrentes); de Bodier (Strasbourg, 1861 : Influence paludéenne dans les maladies); la thèse de Pradel (Paris, 1872 : Intoxication paludéenne en général et ses manifestations dans quelques maladies); la thèse de Honsz (Paris, 1883 : Influence, rapports du paludisme avec quelques maladies médicales); la thèse de Franjeul (Paris, 1883 : Etude clinique sur l'impaludisme dans les maladies).

Aujourd'hui, on a poussé les investigations plus loin et on ne peut plus mettre en doute l'influence de la malaria sur les phlegmasies rénales. Nous devons à M. Lancereaux, à MM. Kelsch et Kiener, des descriptions si précises aux points de vue clinique, anatomique et histologique, que le doute ne peut plus subsister.

Les faits consignés dans l'Atlas de M. Lancereaux, 1876; les deux communications faites à la Société de biologie, en 1877, par Kiener (Les altérations du rein dans le paludisme): C. R. de la Société de biologie du 15 juillet et du 1^{er} août 1877); le mémoire que Kelsch et Kiener ont écrit, en 1882, sur ce sujet (Les altérations paludiques du rein, *Archives de physiologie norm. et path.*, 1882); l'ouvrage de Bartels (Maladie des reins), paru en 1884; l'article de M. le docteur Brun, paru dans la *Semaine médicale*, le 30 mars 1887 sur les albuminuries palustres, sont autant de documents apportés à l'histoire des phlegmasies rénales développées sous l'influence de la malaria.

En 1887, paraît le livre de Kelsch et Kiener sur les maladies des pays chauds. L'histoire de la néphrite paludéenne s'éclaire d'un jour nouveau. Dans un chapitre tout spécialement consacré à ce sujet, Kelsch et Kiener collaborèrent par des travaux communs d'histologie pure et publièrent des observations que l'on trouvera dans notre sujet (Obs. I et II)

En 1892, le docteur Labadie-Lagrave publie son livre sur la pathogénie et le traitement des néphrites et du mal de Bright, mais c'est à peine s'il cite les rapports des néphrites avec la malaria.

En mars 1893, Clemente Ferreira, de Rio-Janeiro, publie un article très intéressant, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sur l'albuminurie dans la malaria infantile; il néglige un peu le processus de néphrite pour insister sur le symptôme albuminurie, mais ses observations sont très inté-

ressantes, et nous nous sommes fait un plaisir de les publier dans le cours de notre sujet.

En 1896 et 1897, aux deux Congrès de Nancy et de Moscou, la question des néphrites a été vivement agitée, et on a dit quelques mots des néphrites paludéennes.

En 1898, paraît un Traité de Laveran sur l'impaludisme ; mais son livre a surtout le mérite de résumer les recherches les plus récentes sur l'hématozoaire et les travaux de ses devanciers sur les formes cliniques, sur l'anatomie pathologique, le traitement et la prophylaxie du paludisme ; mais il n'insiste pas suffisamment sur les complications rénales. Il analyse les troubles urinaires et la toxicité des urines dans la malaria ; il dit quelques mots des complications des voies génito-urinaires, donne quelques renseignements sur l'anatomie pathologique des reins dans l'impaludisme aigu et chronique, mais il ne traite pas, à proprement parler, la question de la néphrite paludéenne.

L'ouvrage remarquable de Kelsch et Kiener, *Maladie des pays chauds*, est le seul qui donne des renseignements complets sur ce genre de néphrite. C'est surtout dans cet ouvrage que nous avons puisé les documents utiles pour notre sujet. Nous publions deux observations prises dans son livre ; l'une sur la forme chronique de la néphrite glomérulaire, l'autre sur la forme aiguë de la néphrite granuleuse.

Il nous a été donné d'observer, à la clinique médicale de M. le professeur Carrieu, deux malades atteints de néphrite paludéenne aiguë. Ces observations, recueillies par M. le docteur Pelon, chef de clinique, sont publiées tout au long dans cette thèse ; elles ne manquent pas d'intérêt.

CLASSIFICATION DES NÉPHRITES EN GÉNÉRAL ET DE LA NÉPHRITE PALUDÉENNE EN PARTICULIER

Les essais de classification des néphrites ont été nombreux. On en trouve les premières ébauches dans les travaux de Rayer et de Bright, mais les tentatives sérieuses ne datent que du jour où, grâce à l'histologie pathologique générale, on a renouvelé complètement toute la pathologie du rein.

La plus célèbre des classifications histologiques est celle de Virchow qui divise les néphrites en néphrite parenchymateuse et en néphrite interstitielle. — Brault, au congrès de Moscou de 1897 (*Presse médicale*, 11 août 1897), prétend que la révolution basée sur l'histologie pathologique ne constitue pas au point de vue doctrinal, un progrès sensible sur les descriptions de Bright et de Rayer qui eurent le mérite de considérer les divers aspects présentés par le rein comme les expressions différentes de destruction rénales plus ou moins avancées et il n'est pas douteux, d'après lui, que, de toutes les classifications, celle qui est basée sur l'étiologie est incontestablement la meilleure. On a donné depuis d'autres classifications basées sur l'évolution clinique des néphrites.

Sans nous attarder à discuter le mérite d'une classification basée soit sur l'histologie pathologique, soit sur l'étiologie, soit sur la forme clinique de la néphrite, nous donnerons la classification de M. Carrieu, notre président de thèse, qui, au congrès de Moscou, le 8 septembre 1897, traita de certaines

formes cliniques de néphrites et de leur traitement par les injections de sérum et les bains d'air chaud. (*Presse médicale*, 8 septembre 1897).

Il est nécessaire, dit-il, d'établir les divers types de néphrite observé non seulement sur les lésions anatomiques, mais aussi sur les conditions étiologiques et l'évolution morbide, si l'on veut arriver à un traitement rationnel.

On ne peut se contenter du nom générique de mal de Bright pour désigner certaines formes commune de néphrites.

Sans vouloir établir une classification complète des néphrites et en laissant de côté les néphrites tuberculeuses, diabétiques, syphilitiques, etc., qui dépendent d'un état diathésique antérieur, nous distinguons au lit du malade :

- 1° Les néphrites toxiques suraiguës ;
- 2° Les néphrites parenchymateuses aiguës primitives ;
- 3° Les néphrites parenchymateuses secondaires à forme subaiguë ou chronique ;
- 4° Les néphrites interstitielles chroniques à poussées subaiguës.

Dans la néphrite paludéenne, Kelsch et Kiener basent leur classification sur l'histologie pathologique du rein, sur les caractères macroscopiques et histologiques de l'organe affecté et divisent les néphrites d'origine palustre en néphrite glomérulaire et en néphrite granuleuse.

Dans la première ce sont surtout le glomérule de Malpighi et la capsule de Bowman qui sont lésés ; on a affaire à une lésion parenchymateuse.

Dans la seconde, on a affaire à une néphrite interstitielle. Dans notre chapitre d'anatomie pathologique, nous analysons les lésions observées et nous motivons cette classification.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

• Retrouver l'étiologie précise d'une maladie dans les antécédents morbides est souvent un problème d'une difficulté insurmontable. Cette difficulté n'est pas particulière aux maladies du rein.

Combien, parmi les malades les plus éclairés, ignorent les maladies qu'ils ont contractées depuis leur enfance, ou bien s'ils en ont conservé quelque souvenir, ils donnent des renseignements incomplets sur les troubles éprouvés par la suite.

En revanche, dès qu'on trouve une maladie dans le passé morbide, on a de la tendance à en faire le facteur étiologique de la maladie actuelle, à lui rapporter les troubles que l'on constate à ce moment. De là, un autre écueil. Mais les conditions sont particulièrement favorables, lorsqu'on est en présence de faits simples, lorsque le malade en observation est ou saturnin ou goutteux, s'il est encore sous le coup d'accès de fièvre intermittente ou s'il a été soumis, quelques années auparavant, à une infection grave, impaludisme, fièvre typhoïde, grippe, syphilis, etc..., suivie d'albuminurie et d'anasarque.

« Une maladie aiguë, dit Frangeul, prend souvent naissance » à l'occasion d'une fièvre paludéenne. N'est-ce pas, ce que » nous voyons dans certaines formes de pneumonie pernicieuse » dans lesquelles les lésions pulmonaires, après n'avoir été

» que passagères, deviennent permanentes, vivent d'une vie
» propre, indépendante de l'élément palustre qui, primitive-
» ment, lui avait donné naissance. »

D'autres fois, le miasme paludéen ne crée pas une maladie de toutes pièces, mais se contente de déceler une maladie jusqu'alors plus ou moins cachée. C'est ainsi que, dans un accès de fièvre intermittente une lésion tuberculeuse commençante du poumon pourra se manifester par une hémoptysie. Dans le choc que subit l'organisme, sous l'influence d'un accès de fièvre intermittente, l'organe faible ou en état de moindre résistance est celui qui sera le plus facilement atteint par l'infection.

C'est ce qu'Hippocrate avait exprimé dans cet aphorisme :
« Si, avant la maladie, quelque partie a fatigué, c'est là que le mal se porte ».

Une maladie quelconque de l'œil, ayant causé une altération chronique, prédispose dans la fièvre palustre aux congestions intermittentes de l'œil. Dans une lésion quelconque de l'utérus (catarrhe chronique, ulcération du col, cancer, etc.), les fièvres intermittentes déterminent parfois des hémorragies utérines abondantes et opiniâtres. Un épileptique, sous l'influence de la malaria, voit survenir un nombre plus grand d'accès d'épilepsie. Les troubles urinaires sont fréquents dans les accès de fièvre intermittente et, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, froid, traumatisme, etc., les lésions du paludisme aigu ou chronique se porteront facilement sur les reins, surtout quand le malade en observation a déjà contracté antérieurement des maladies infectieuses qui ont des sympathies rénales, comme la rougeole, les oreillons, la scarlatine, etc. Tel est le cas du malade de l'observation IV qui, de 1890 à 1897 (époque à laquelle il eut ses premiers accès de fièvre intermittente), avait eu une légère rougeole, la variole et la grippe.

On ne peut songer un instant à admettre que la néphrite palustre se trouve associée à la malaria par le seul fait du hasard. Considérer l'association de cette affection à la malaria comme purement fortuite serait nier l'évidence même des faits recueillis. Le nombre de ces faits est relativement rare, si l'on tient compte de la localisation spéciale de la maladie.

Bartels cite la malaria comme une des causes les plus fréquentes de la néphrite. A l'hôpital de Kiel, il a vu survenir la maladie de Bright chez un assez grand nombre d'individus atteints de fièvres rebelles, contractées dans les foyers marécageux du Holstein et du Schleswig, sur l'Elbe et le littoral de la mer du Nord.

Rosenstein estime qu'à Dantzig 23/100 des maladies de Bright se développent à la suite des fièvres intermittentes.

Blackalt et *Bouillaud* avaient déjà signalé des faits de cette nature.

Kelsch et *Kiener* ont publié des observations remarquables, de néphrite paludéenne où il est indéniable que le facteur étiologique ne soit le poison palustre.

M. le docteur *Brun* (*Albuminuries palustres, Semaine médicale*, 30 mars 1887), prouve l'existence d'une albuminurie transitoire liée au paludisme, succédant aux accès dans le paludisme aigu, ou coïncidant avec les autres signes de la cachexie dans le paludisme chronique et pouvant être améliorée par la quinine et les toniques.

Laveran publie des documents dans son *Traité de l'impaludisme*, 1898, sur les complications génito-urinaires dues à la malaria.

Toutes ces observations multiples mettent hors de doute l'existence d'une relation pathogénique entre les deux affections.

Quelle est la nature de cette relation ?

La relation est-elle directe ou indirecte ?

Le poison palustre se borne-t-il simplement à préparer le

rein au développement de certaines lésions? En se disséminant dans tout l'organisme, le pigment mélanique arrive-t-il à frapper le rein ou à le rendre moins résistant, plus faible sous l'influence de la mélanose? Où bien agit-il par lui-même sur la vaso-dilatation des capillaires rénaux pour y provoquer la stase sanguine et par là l'albuminurie consécutives? Où bien encore le poison palustre peut-il déterminer les lésions caractéristiques de la maladie de Bright.

« La présence des parasites, dit Laveran, produit un travail » congestif et irritatif qui se traduit par des lésions phlegma- » siques surtout accusées dans les organes qui servent d'ha- » bitat aux parasites. »

On s'efforce de trouver une cause spécifique à la maladie de Bright. (Lustgarten. u. Mannaberg, Die micro-org. der Urethra u. des Harn's Centralblatt., 1888.)

Cette tendance est assurément légitime, surtout si l'on a égard aux nombreux cas de néphrite chronique qui naissent sans cause apparente.

Quels que puissent être les résultats de toutes ces recherches, on peut admettre légitimement, on peut concevoir l'hypothèse parfaitement admissible que, dans la malaria, des poisons morbides différents peuvent, en traversant le filtre rénal, réaliser des désordres anatomiques et fonctionnels plus ou moins semblables à ceux qui servent de type à la maladie de Bright.

« Le développement de la néphrite, d'après Kiener, est si » étroitement uni dans la majorité des cas à l'évolution de la » malaria qu'il est difficile de ne pas incliner vers l'idée d'une » relation pathogénique directe entre l'une et l'autre, et de ne » pas considérer la seconde comme la cause efficiente de la » première ».

Le cas de P..., rapporté dans l'observation II et deux autres, consignés sous les noms de Martel et Guyon dans un mémoire

de Kiener paru en 1882, sont des témoignages saisissants de cette intime relation.

C'est ainsi que, quoique assez fréquente, la néphrite d'origine palustre, n'est pas commune, alors que les accès de fièvre intermittente provoquent des troubles urinaires fréquents, alors que la maladie suscite périodiquement, pendant des mois et des années, une stimulation anormale du parenchyme rénal. Maintes et maintes fois, dans ces conditions, le rein fatigué, épuisé par des irritations incessantes « par une hyperactivité fonctionnelle exagérée » subit des lésions de dégénérescence, s'atrophie, est envahi par du tissu de sclérose. Pourquoi la néphrite brightique ne se produit-elle, pas alors qu'elle survient chez des sujets dont l'intoxication est très récente, parfois d'une manière précoce.

Toutes ces anomalies auront une explication quand l'étiologie de la maladie de Bright sera enrichie de nouveaux documents, quand nos connaissances sur sa pathogénie seront plus avancées.

Dans l'état actuel de la question, il faut se contenter d'indiquer l'étroite relation qui unit les lésions rénales au paludisme et attendre, des recherches ultérieures, une solution plus précise sur la nature de cette relation.

Il n'y a, pour le moment, que deux hypothèses possibles : ou bien la malaria crée une prédisposition à l'inflammation par une hyperémie habituelle du rein, et la néphrite dépend d'une cause spécifique inconnue ; ou bien cette cause spécifique est la malaria. C'est cette manière de voir que nous adopterons, car les lésions observées aux diverses périodes de l'inflammation forment une chaîne ininterrompue.

Avant de terminer cet exposé sur les rapports de la malaria avec la néphrite, nous devons signaler l'influence de l'habitat sur l'existence de la néphrite d'origine palustre.

L'inégale fréquence des phlegmasies rénales dûes au palu-

disme a été relevée par plusieurs observateurs et mérite d'être prise en considération.

Bartels observait souvent les complications rénales chez les malades venant des plaines marécageuses du Holstein et du Schleswig ; Frerichs n'en a pas noté un seul cas parmi ceux du littoral de la Frise, et Rosenstein ne l'a constatée que très rarement à Groningen, une des localités les plus insalubres du nord de la Hollande. Enfin, il semble, à en juger par le silence de nos collègues de la marine, que, sous les tropiques, la maladie de Bright se développe bien plus rarement au cours de l'impadulisme que dans nos pays.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

Depuis longtemps déjà, on a constaté que les troubles urinaires étaient fréquents dans l'impaludisme, que les urines étaient souvent riches en couleur, albumineuses, et laissaient déposer un sédiment chargé de globules, de leucocytes, de matières granuleuses. L'année dernière, parut le traité de Laveran sur l'impaludisme, où il étudie les troubles et la toxicité urinaires dans la malaria. Mais on a longtemps négligé le processus de néphrite pour faire ressortir les symptômes albuminurie, hématurie, polyurie, glycosurie, que présentaient des paludéens.

« Comme conclusion sur le degré de fréquence avec lequel
» se présentent les différents troubles des fonctions rénales
» dans la malaria, dit Clemente Ferreira, nous avons déduit
» que l'albuminurie représente le trouble le plus commun en
» pareil cas ; viennent, en deuxième place, la polyurie simple,
» et en troisième place, la glycosurie, qui constitue même un
» phénomène exceptionnel, d'après ce qu'on peut conclure
» d'une large observation.

» Ce qui est intéressant, c'est qu'il n'est pas rare que l'albuminurie s'accompagne d'œdème de la figure et des membres inférieurs, simulant assez ce qu'on remarque dans la maladie de Bright. Du reste, nul doute que très souvent éclate un véritable processus de néphrite et dans le tableau des néphrites

» infectieuses la néphrite malarienne occupe une place saillante.
» lente. »

Kelsch et Kiener ont étudié ce processus de néphrite et, après avoir dressé une symptomatologie complète des néphrites paludéennes, en ont étudié minutieusement les caractères histologiques.

1° NÉPHRITE DIFFUSE OU GLOMÉRULAIRE. — A) *Forme aiguë.*
— C'est généralement dès le début de l'intoxication paludéenne, à la suite d'un refroidissement, d'un traumatisme, d'un peu de fatigue, d'une cause occasionnelle légère que survient la forme aiguë de la néphrite glomérulaire.

Le malade a déjà été sous le coup d'une série d'accès de fièvre intermittente. Cette néphrite à allures franches évolue de quelques semaines en quelques mois comme une maladie de Bright et en présente tous les symptômes.

Dans la majorité des cas, les symptômes se confondent avec ceux de la néphrite parenchymateuse aiguë.

« Développement rapide d'une anasarque brusque, urines
» rares, mais très albumineuses, hautes en couleur ou sanguino-
» lentes, déposant un sédiment abondant de matières granuleuses
» hémâtiques, de moulures hyalines et pigmentaires, de leucocytes
» et de globules rouges ; dyspnée en rapport avec la fluxion
» ou l'œdème des poumons, terminaison par les progrès de
» l'hydropisie ou par des complications phlegmasiques ou
» gangreneuses », tels sont, d'après Kelsch et Kiener, les symptômes généraux de la néphrite glomérulaire aiguë.

Il est des cas où on observe des troubles irréguliers de la sécrétion urinaire. Au lieu d'être claires, abondantes, peu albumineuses, pauvres en cylindres hyalins, les urines sont supprimées tout d'un coup ou bien le malade pisse rouge ; son urine est une vraie décharge hématurique ou hémoglobinurique. Les œdèmes, au lieu de se généraliser, sont partiels et mobiles, et

bientôt on observe des troubles cardiaques, des troubles oculaires (rétinite brightique), voire même des accidents urémiques graves.

Dans les deux observations IV et V, nous avons dû nous en rapporter simplement à l'examen urologique pratiqué plusieurs fois d'une façon complète, puisque nos malades sont sortis, l'un complètement guéri et l'autre en bonne voie de guérison.

Chez ces deux malades, les urines étaient albumineuses, troubles, couleur bouillon sale, quelquefois sanguinolentes ; le sédiment urinaire contenait des leucocytes nombreux, des globules rouges, beaucoup de cellules épithéliales et des cylindres hyalins.

Bouffissure de la face, œdème de la paroi thoracique, (œdème de la paroi abdominale avec de l'ascite chez le malade de l'observation V), enflure des membres inférieurs, céphalée, troubles visuels, dyspnée, oppression, tous ces symptômes sont constatés et on peut, sans hésiter, diagnostiquer chez ces malades une néphrite glomérulaire aiguë.

B) *Forme chronique*. — Elle est sujette à de nombreuses variétés, à évolution tantôt lente, insidieuse, tantôt assez rapide. Les lésions qui se développent dans ces cas de chronicité : atrophie partielle ou totale de la glande avec induration, s'opposent à la néphrite aiguë. Ces lésions ont un développement très insidieux et l'autopsie seule vient les révéler d'une façon inopinée.

Cependant, il est des cas où on peut affirmer que les lésions sont déjà avancées, c'est quand le sujet est sous le coup d'accidents éclamptiques graves.

Quelquefois, l'albuminurie apparaît dans l'impaludisme chronique à une époque variable et indéterminée durant le cours d'une anasarque qui a récidivé plusieurs fois. (Voir observation première).

2° NÉPHRITE A GRANULATIONS. — A) *Forme aiguë*. — Il est

fort difficile pendant la vie du malade de différencier la néphrite granuleuse aiguë de la néphrite glomérulaire aiguë, car elles présentent toutes les deux une symptomatologie commune à peu de chose près, et on ne peut s'en tenir simplement à leurs symptômes pour faire le diagnostic différentiel.

L'évolution seule de la maladie ne peut donner au médecin que quelques indications très superficielles ; elle est en général beaucoup moins rapide que l'évolution de la néphrite glomérulaire aiguë.

A toutes les époques de l'intoxication paludéenne, mais surtout chez des malades en proie depuis plusieurs mois à des retours incessants de fièvre, on peut voir survenir la néphrite à granulations ; les premiers froids, à l'entrée de l'hiver, en sont souvent la cause occasionnelle. Ses débuts revêtent souvent le type hydropique et on a constaté de l'anasarque et de l'ascite à développement rapide.

« Les urines, disent Kelsch et Kiener, sont peu copieuses, » hautes en couleur, richement albumineuses et laissent déposer » un sédiment abondant composé de cylindres hyalins, de leucocytes et de globules rouges. »

Souvent des accès de fièvre intermittente et une bronchite tenace accompagnée de bronchorrhée abondante viennent aggraver la situation et assombrir le pronostic. La mort survient par les progrès de l'anasarque et de l'œdème pulmonaire ; dans la néphrite granuleuse, on se trouve rarement en présence de symptômes urémiques.

Mais si les caractères cliniques ne sont pas suffisants pour faire le diagnostic différentiel entre ces deux formes de néphrite aiguë, les caractères histologiques du sédiment urinaire fourniront quelques indices d'une grande valeur.

« Dans la néphrite glomérulaire, le sédiment renferme peu » de globules rouges, mais principalement des moules hyalins » et légèrement granuleux.

» Dans la néphrite granuleuse, dont le phénomène capital
» est la sécrétion d'une substance colloïde, les moules colloïdes
» constitueront la majeure partie du sédiment urinaire et les
» globules rouges seront en général plus abondants. »

Ici, sédiment urinaire riche en globules rouges et riche surtout en moules colloïdes ; là, au contraire, sédiment urinaire pauvre en globules rouges et riche surtout en moules hyalins.

Quant aux symptômes que peuvent présenter les appareils circulatoire, pulmonaire, etc, la forme anatomique des néphrites n'a aucune corrélation avec eux.

L'observation II publiée dans cette thèse est un exemple net du type hydropique de la maladie ; elle ne diffère pas dans ses grandes lignes de l'observation I.

B) *Forme chronique*. — Kelsch et Kiener ont recueilli plusieurs observations présentant la forme chronique de la néphrite à granulations, mais elles n'autorisent pas à conclure à des caractères cliniques bien déterminés et cette forme de néphrite granuleuse ne présente pas de symptomatologie spéciale et il serait difficile, en clinique, de la différencier d'avec la néphrite diffuse chronique.

« L'affection se développe insidieusement dans le cours d'un
» impaludisme invétéré, amenant une cachexie profonde qui
» participe des caractères de la cachexie paludéenne et de la
» cachexie brightique. Les urines ne présentent point de caractères constants ; seuls les moules colloïdes graisseux, que
» nous n'avons point rencontrés dans les formes précédentes et
» qui sont assez communs dans celle-ci, méritent d'être mentionnés ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce sont les données histologiques qui ont permis à Kelsch et Kiener de classer les néphrites d'origine palustre en néphrites glomérulaire et granuleuse. Nos différentes observations recueillies dans cette thèse et la symptomatologie de ces néphrites nous ont montré que les caractères cliniques différaient avec le genre de maladie.

A ces néphrites de formes variées, correspond une diversité dans l'état du rein. De même que les caractères cliniques changent selon que l'on se trouve en présence d'une néphrite glomérulaire ou granuleuse, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique, de même les caractères macroscopiques et histologiques des reins affectés changent aussi.

Dans la néphrite glomérulaire aiguë, les reins sont volumineux, rouges, fermes et lisses ; dans la forme chronique, les reins sont atrophiés, durs, lisses, ou à peine chagrinés.

Dans la néphrite granuleuse aiguë, les reins sont très volumineux, mous, parsemés de granulations ; dans la forme chronique, les reins sont petits, rouges, durs et granuleux.

Voici, d'après Kelsch et Kiener, l'état des reins dans la néphrite glomérulaire aiguë : les reins sont un peu augmentés de volume ; leur surface est lisse, colorée en rouge ; parfois, l'hyperémie se restreignant, la surface prend l'aspect d'une mosaïque formée de petits polygones relativement pâles sur fond rouge. La consistance des reins est ferme ; dans les cas

anciens, la capsule épaissie entraîne, çà et là, par la décortication, des parcelles de tissu glandulaire.

« Sur la coupe, on reconnaît que la substance corticale est » médiocrement épaissie ; les rayons médullaires ont une coloration plus brune qu'à l'état normal ; les cônes labyrinthiques, d'une teinte rougeâtre ou gris rougeâtre terne, sont » traversés par un gros filet rouge correspondant à l'artère » interlobulaire hyperémiee, de chaque côté de laquelle se » voient les glomérules, beaucoup plus volumineux qu'à l'état » normal, les uns injectés et rouge sombre, les autres exsangues et hyalins, surtout dans la zone limitante ; les pyramides ont une coloration rouge sombre ».

Plus la durée du processus a été longue, plus le rein paraît petit et ferme ; en même temps, la capsule s'épaissit et l'hyperémie fait place à une coloration diffuse, terne, due à l'imbibition pigmentaire.

Dans les cas très aigus, une vue d'ensemble montre les lésions banales de l'hyperémie, dilatation du réseau capillaire labyrinthique, teinture hématique des épithéliums, obstruction des tubes urinifères par des produits de sécrétion hyaline, par une matière granuleuse et des globules sanguins.

Par un examen plus soutenu, on découvre des lésions plus importantes, réparties en petits foyers très circonscrits, dont la coloration carminée fait contraste avec le fond brunâtre et opaque de la préparation.

La capsule de Bowmann est remplie complètement par les glomérules, même les moins altérés, dont les noyaux rendus apparents par l'action du carmin et de l'acide acétique, laissent à peine entrevoir, à cause de leur nombre, le contour des anses capillaires.

On y trouve parfois des cellules mélanifères. Le glomérule devient adhérent à la capsule de Bowmann qui est épaissie et formée d'un feutrage de faisceaux conjonctifs, infiltrés de peti-

tes cellules. Il se forme ainsi un peloton de tissu embryonnaire, qui rend impossible toute démarcation entre la capsule et son contenu.

« Lorsque l'adhérence n'est pas générale, l'espace resté » libre est souvent occupé par un exsudat coagulable ou par » des leucocytes et des globules rouges, et l'épithélium de » revêtement de la capsule paraît en voie de multiplication. A » un degré plus avancé, une substance fondamentale rosée » s'insinue entre les petites cellules qui diminuent graduelle- » ment de nombre, jusqu'à ce que le peloton tout entier soit » transformé en un nodule fibreux ou une substance homo- » gène qui s'atrophie de plus en plus » (Kelsch et Kiener).

Les éléments qui prolifèrent seraient, d'après Kiener, la paroi elle-même et non le stroma interstitiel qui revenait à l'état embryonnaire ; mais il convient de ne pas exclure du processus l'épithélium de revêtement du glomérule.

L'infiltration rayonne autour du glomérule dans une zone comprenant une ou plusieurs rangées de tubes contournés. Ces tubes sont diminués de volume ; leurs cellules épithéliales sont devenues cubiques. Avec les progrès de la lésion, les tubes, en se rétrécissant peu à peu, se réduisent à des colonnettes cellulaires sans lumière apparente pendant que le tissu conjonctif péricapsulaire et intertubulaire se charge de cellules rondes, probablement migratrices, colorées en rouge, plus sombre que les noyaux épithéliaux.

Dans le parenchyme, on trouve encore quelques lésions diffuses ; l'épithélium des tubuli contorti et des tubes larges de Henlé, imprégné de pigment hématique, présente les divers aspects de la sécrétion muqueuse, renflement vésiculeux et contour dentelé de son bord libre. La lumière des tubes est occupée par des moules cylindriques hyalins et par de la matière pigmentaire brunâtre incorporée dans les moules ; pas de

moules colloïdes ; çà et là des thrombus de globules rouges ou de leucocytes obstruent les tubes contournés ou droits.

Dans la forme chronique de la néphrite glomérulaire, la phlegmasie entraîne la majeure partie des éléments de la substance corticale à une prolifération embryonnaire et se termine par la mort avant que la transformation en tissu conjonctif soit parachevée.

Les caractères macroscopiques et histologiques de cette néphrite ont été recueillis à l'autopsie de X..., (observation I).

Les reins sont diminués de volume et de poids, ont une consistance ferme, présentent une surface lisse ou finement chagrinée, une coloration rouge plus terne que dans la forme aiguë. La capsule est faiblement épaissie et adhérente sur la surface de section ; la substance corticale est diminuée d'épaisseur ; l'aspect général est celui d'un pointillé à petits mamelons gris ou bruns correspondant aux portions du parenchyme non sclérosées, faisant saillies sur un fond plus translucide et hyperémié — mais la sclérose est ici fréquente, circonscrite en foyers, où elle atteint le degré ultime de la transformation fibreuse, tandis que le reste de la glande ne présente que les altérations dépendantes de l'hyperémie et l'atrophie de quelques glomérules isolés.

« En parcourant avec de faibles grossissements des préparations se rapportant à un cas de néphrite diffuse chronique » on remarquera, disent Kelsch et Kiener, qu'une notable portion de la substance corticale a subi la transformation sclérotique qui se dessine à l'état rudimentaire dans la néphrite aiguë ; elle est convertie en un tissu conjonctif rosé, plus ou moins riche en cellules au milieu duquel sont disséminés les vestiges des tubes urinifères sous forme de colonnettes grêles de petites cellules vivement colorées en rouge. Au sein de cette nappe rosée, çà et là, apparaissent, dans la région labyrinthique ou dans la région centrale du lobule rénal

» des tubes épars ou des îlots de tubes urinifères de calibre
» normal à épithélium peu altéré et coloré en jaune par le
» picro-carmin. Ces îlots ont un contour irrégulièrement découpé
» et se relient par une transition insensible au parenchyme
» déjà sclérosé; les tubes de la périphérie montrent d'ordi-
» naire l'épithélium en voie de transformation embryonnaire;
» on distingue facilement ces îlots des granulations de Bright
» qui sont arrondies, nettement délimitées et composées de
» tubes largement dilatés. »

Souvent on trouve de grands foyers où il n'existe plus aucune partie normale de la glande. Les glomérules transformés en pelotes fibreuses se pressent au milieu d'un tissu de sclérose homogène, dense. L'aspect des préparations varie.

Souvent les glomérules ont les altérations de la néphrite aiguë; les tubes urinifères rétrécis, réduits à des colonnettes cellulaires, conservent leur individualité au sein du tissu conjonctif épaissi, plus ou moins chargé de cellules rondes et plus ou moins vasculaire.

Quelquefois la structure tubulée de la glande est méconnaissable. Il n'y a aucun vestige de la paroi propre qui est confondue avec le stroma conjonctif formé d'un feutrage de faisceaux, chargé de cellules fusiformes et rondes, formant un réseau à cloisons grêles, dont les mailles sont remplies de cellules rouges.

Dans d'autres cas, chaque section de tube est marquée dans les foyers de sclérose par un groupe de petites cellules d'un rouge vif, pressé par une paroi épaisse d'un rose pâle. Les glomérules ont la forme de petits pelotons fibreux enserrés dans une capsule épaisse. Les éléments glandulaires ainsi modifiés sont embrassés de toutes parts par un stroma fibreux dense, plus ou moins riche en cellules.

Que la lésion soit diffuse ou circonscrite, on reconnaît que les glomérules lui offrent un siège d'élection.

Autour des glomérules sains, les tubes urinifères et le stroma sont épargnés.

Dans les territoires où débute la sclérose, les éléments d'abord atteints sont les glomérules ; dans les foyers de sclérose avancée, ce sont encore les glomérules qui sont le plus vivement altérés.

Comme on va le voir, tous les caractères macroscopiques et histologiques du rein changent lorsque l'on a affaire à une néphrite granuleuse et la présence des granulations de Bright vient singulièrement aider le diagnostic, fort difficile si l'on ne tient compte que de la marche et de l'évolution de la maladie.

Les lésions ci-dessous observées ont été décrites après l'autopsie de P..., dont nous publions l'observation tout au long (obs. II).

À l'état aigu, dans la néphrite à granulations, les reins sont gros, pâles, mous, ont la consistance du beurre, présentent une surface lisse sous une capsule mince et tendue, une coloration blanc jaunâtre et quelques étoiles veineuses injectées.

Sur une coupe, la surface corticale est épaissie, de couleur jaune pâle.

Par la pression du rein, on obtient un liquide visqueux chargé de cylindres colloïdes, fragments de tubes épithéliaux et de cellules épithéliales volumineuses. La division des lobules rénaux n'est guère apparente et des traînées diffuses, d'un blanc laiteux, remplacent les rayons médullaires.

En d'autres points, on trouve dans la région labyrinthique des taches blanchâtres ou *granulations* arrondies, diffuses, contenues dans un parenchyme hyperémié. Les glomérules sont exsangues et apparaissent comme des perles opalines, plus volumineuses qu'à l'état normal. Les pyramides hyperémiées sont déviées de leur direction par la pression latérale des masses corticales hypertrophiées et élargies à leur base

par suite de l'écartement brusque des rayons médullaires au niveau de la zone limitante.

« Les taches blanchâtres ou *granulations de Bright*, sont » formées par un groupe de tubes à épithélium volumineux et » grisâtre, à lumière considérablement dilatée, ne laissant » entre eux aucun interstice et effaçant presque complètement » le réseau capillaire. Entre les granulations, celui-ci est, au » contraire, hyperémique et les tubes urinifères sont remplis » d'un épithélium à petites cellules bien colorées, en voie de » transformation embryonnaire. »

Quelques granulations occupent la région labyrinthique et renferment un certain nombre de glomérules et de tubes contournés ; elles sont rondes, tantôt petites et nombreuses, tantôt larges et diffuses ; elles ont une prédilection marquée pour les rayons médullaires ; quel que soit le siège de ces granulations, la dilatation des tubes en est le caractère le plus constant et le plus apparent ; les tubes contournés sont bossués, les tubes droits sont variqueux ; leur paroi est tapissée d'une rangée de cellules grosses, sphériques ou aplaties latéralement, dix fois plus volumineuses qu'à l'état normal. Leur protoplasma est granuleux et leur *sécrétion colloïde* se manifeste par la mise en liberté de grosses boules d'une substance hyaline et transparente ; par leur accumulation dans la lumière des tubes, ces globes s'agglomèrent et forment des *moules cylindriques*. Les glomérules compris dans les granulations sont à peine modifiés. Les portions de parenchyme situées entre les granulations, ont des granulations différentes ; les capillaires y sont injectés ; les tubes, refoulés par les granulations, se rétrécissent ; les cellules épithéliales sécrètent peu ou point de matière colloïde et se transforment en cellules embryonnaires qui remplissent la cavité du tube. Entre les tubes dilatés et les tubes à petites cellules, on voit, à la limite des granulations tantôt une transition graduelle, la zone limitante étant

occupée par des tubes de calibre à peu près normal, tantôt la démarcation est brusque et les tubes urinifères et les glomérules, atrophiés et pressés les uns contre les autres, sont allongés concentriquement à la surface de la granulation.

Les pyramides présentent aussi des lésions : un grand nombre de tubes y sont oblitérés par des moules colloïdes, des thrombus de globules rouges ou de leucocytes, les capillaires et les veines de la zone limitante y sont hyperémiés.

Dans la forme chronique de la néphrite à granulations, le type parfait du rein est le *petit rein, rouge et granuleux*, à surface rude et raboteuse, à capsule épaisse et adhérente, à section dure et résistante, à granulations jaunes, petites, circonscrites dans un tissu dense, translucide et rosé.

« Des coupes pratiquées perpendiculairement à l'axe des » lobules, donnent des images très nettes ; de larges bandes » de tissu fibreux, renfermant les vestiges des glomérules et » des tubes urinifères atrophiés, enveloppent, dans leurs liens » annulaires, des granulations parfaitement circonscrites, ar- » rondies ou elliptiques, ayant de 1 à 2 millimètres de diamè- » tre, se composant indistinctement de faisceaux de tubes » droits dilatés à section circulaire, ou de groupes de tubes con- » tournés et de glomérules. »

Les bandes de sclérose sont constituées par un tissu fibreux dense, parsemé de petits foyers de cellules rondes. Un réseau capillaire de nouvelle formation, grêle, sillonne ce tissu. Les éléments glandulaires sont plus ou moins atrophiés ; il ne reste parfois des tubes urinifères qu'un cordon linéaire de petites cellules rouges, enserré dans une paroi très épaisse ; d'autres fois, au milieu des colonnettes cellulaires, existe un canal central occupé par un *moule colloïde grassex*. Certains glomérules deviennent fibreux ; d'autres se transforment en une masse colloïde qui s'infiltré de granules grassex.

Les tubes sont toujours très dilatés, mais leur épithélium

forme une couche peu épaisse de cellules à bord libre, déchiqueté, à contour diffus ; la couche protoplasmique présente une surface réfringente, émulsionnée de granules graisseux, à noyaux peu apparents. Sur certains points, le revêtement épithélial est formé par une couche de cellules plates, pavimenteuses, à protoplasma rosé. Cet épithélium fournit une matière mucoïde se détachant en fines gouttelettes plus petites que les globes colloïdes du bord déchiqueté de l'épithélium. Ces gouttelettes s'agglutinent dans la lumière des tubes pour former une variété de moules propres à la néphrite granuleuse chronique : ce sont les *moules colloïdes graisseux*.

En résumé, comme la néphrite brightique ordinaire, les néphrites palustres ont de la tendance à se localiser en foyers. Suivant les aptitudes ou le caractère général du processus, les éléments anatomiques compris dans les territoires phlegmasiés réagissent de telle ou telle façon.

Si les processus inflammatoires ne se localisent pas exclusivement dans le tissu conjonctif ou glandulaire, ils ne sont pas davantage assujettis dans leur répartition aux divisions de l'anatomie topographique. « On se trouve en présence de deux » ordres de phénomènes pathologiques tantôt isolés, tantôt » associés ; l'un, trouble sécrétoire, est l'exagération d'une » propriété immanente au protoplasma glandulaire ; l'autre, » trouble d'évolution, n'est que le retour à un stade du développement embryonnaire. »

Les processus exclusivement sclérosiques débutent généralement dans les glomérules et la structure de ces glomérules les prédispose à se transformer en tissu embryonnaire ; ces foyers s'étendent peu à peu aux dépens de l'épithélium et du tissu conjonctif du voisinage, se relient les uns aux autres par des trainées nombreuses jusqu'à ce que la sclérose soit généralisée à toute la substance corticale et véritablement diffuse.

Dans les processus mixtes, à la fois sécrétoires et sclérosi-

ques, la topographie des lésions est plus complexe, mais également indépendante de la circonscription du lobule rénal. Les granulations de Bright, foyers d'activité sécrétoire, occupent dans la substance corticale des territoires arbitrairement composés de tubes contournés et de tubes droits dont l'épithélium strié est particulièrement apte à la sécrétion muqueuse. Ces granulations opposent une barrière aux progrès continus de la sclérose, qui, au lieu d'être diffuse comme dans la forme précédente, se dispose annulairement autour des granulations.

MARCHE ET PRONOSTIC

La néphrite paludéenne aiguë, quand elle est légère et bien soignée, peut guérir parfaitement. Notre malade de la salle Combal, n° 25, dont la néphrite a été traitée dès le début, est sorti complètement rétabli.

Souvent, elle reste longtemps à l'état subaigu avec albuminurie assez abondante et rebelle aux diverses médications. Exemple : n° 24 de la salle Combal.

Biens des fois enfin, elle passe à l'état chronique. Le pronostic dans ce cas, est toujours grave, car les poussées aiguës, sous l'influence de maladies infectieuses intercurrentes et surtout les accidents urémiques, sont constamment à redouter ; c'est moins la quantité d'albumine que la diminution de la toxicité urinaire qui permettra de soupçonner l'imminence des troubles urémiques.

Au cas de néphrite aiguë paludéenne, il faudra réserver le pronostic, car les accidents urémiques mortels en sont parfois la terminaison ; et, d'autre part, on devra craindre le passage à l'état chronique.

Le pronostic est enfin essentiellement subordonné à l'époque plus ou moins précoce à laquelle est instituée la thérapeutique.

TRAITEMENT

Le traitement sera hygiénique, alimentaire et médicamenteux.

Traitement hygiénique. — En présence d'une néphrite et spécialement d'une néphrite aiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique, on prescrira au malade le *repos* le plus absolu et pour assurer l'observance de cette condition, on exigera qu'il garde le lit. L'expérience prouve, en effet, ainsi que le dit Brault, que la station debout et l'exercice sont une cause de retard pour la guérison. Les deux malades traités à l'Hôpital-Suburbain de Montpellier et dont nous avons relaté l'histoire clinique sont un exemple manifeste de cette affirmation. L'œdème et l'albumine ont augmenté dès qu'ils ont tenté d'abandonner prématurément le repos au lit. Au contraire, une amélioration manifeste a marqué le retour au régime primitif. La reprise prématurée d'un travail pénible, la marche, la fatigue et l'exposition au froid sont les éléments qui entretiennent la maladie, provoquent les rechutes et facilitent le passage à la chronicité.

Traitement alimentaire. — Il se résume en une seule médication, le *régime lacté*. Le malade prendra tous les jours trois ou quatre litres de lait, bouilli de préférence, à intervalles égaux et en quantités égales. Les avantages du régime lacté sont très nombreux : c'est d'abord l'aliment le plus complet ;

en second lieu, il constitue la diète la plus favorable à la résolution de l'inflammation du rein. La quantité d'eau éliminée provoque presque toujours une diurèse abondante, alors que les jours précédents les urines étaient rares ; très rapidement, les œdèmes se résorbent ou diminuent et le taux de l'albumine suit une courbe parallèle. Nous avons justement pu faire ces remarques chez les deux malades de la salle Combal.

Les bons effets de la diète lactée, indépendamment de son action nettement et hautement diurétique, s'expliquent en grande partie par l'asepsie intestinale qu'elle détermine ; l'auto-intoxication se trouve par là-même diminuée ; le rein, ayant à éliminer moins de toxines, se repose et répare plus facilement et plus vite ses lésions.

La seule contre-indication au régime lacté proviendrait du dégoût éprouvé par le malade ou des troubles digestifs que cette alimentation pourrait occasionner. Mais, avant de renoncer à cette utile médication, il ne faut pas oublier que le lait devient d'une digestion plus facile quand il est coupé avec une eau alcaline ou une eau de table.

Le régime lacté absolu sera continué aussi longtemps que possible dans les néphrites aiguës ou subaiguës, jusqu'à disparition des divers symptômes, en particulier des œdèmes et de l'albuminurie. On sera malheureusement obligé de mitiger, de tolérer une alimentation chez beaucoup de malades indociles, et alors on s'adressera aux purées, aux œufs et aux fruits. Mais la guérison sera bien moins rapide qu'avec le régime lacté absolu. Dans tous les cas, il ne faudra revenir que progressivement à l'alimentation ordinaire, en se guidant attentivement sur des analyses quotidiennes de l'urine et surtout sur les oscillations du taux de l'albumine.

Dans les cas chroniques, il serait très désirable de pouvoir toujours faire accepter la diète lactée absolue. Dans bien des cas, cependant, on obtiendra seulement du malade qu'il prenne

du lait comme boisson, exclusivement, à ses repas. En tous cas, à la moindre alerte et à la moindre menace d'accident, on instituera le régime lacté absolu.

Traitement médicamenteux. — Dans l'observation III, empruntée à Clemente Ferreira, la thérapeutique anti-malarienne, c'est-à-dire la médication quinique, a été instituée pour les trois malades qui font l'objet de cette observation et elle paraît avoir donné d'excellents résultats. Grâce à cette médication quinique exclusive, les œdèmes s'amendent, l'albumine diminue et tend à disparaître complètement. Le docteur Brun, de Beyrouth, traite les albuminuries palustres par la quinine et dit en obtenir d'excellents résultats (Albuminuries palustres, *Semaine médicale*, 30 mars 1887). Mais les malades de Ferreira et de Brun présentent, en même temps, des phénomènes d'infection malarienne. Outre l'albuminurie, l'œdème de la face et des membres, ces malades ont de la fièvre sous le type intermittent et l'albumine se montre à l'occasion des paroxysmes thermiques. Dans ce cas, nul doute que la quinine, spécifique de la fièvre paludéenne, ne diminue ou ne fasse disparaître les troubles urinaires. Mais, dans les cas de néphrite consécutifs à l'infection malarienne, mais survenant quelque temps plus tard, l'hématozoaire a disparu et la quinine, spécifique du paludisme, n'a aucun effet.

Il existe d'autres médicaments plus actifs, nous allons les exposer rapidement.

Le lait n'est pas seulement le meilleur des aliments ; c'est aussi un excellent diurétique et l'on sait l'importance de ces médicaments au cours des néphrites aiguës et subaiguës. Le nitrate de potasse ou de soude, la scille, nous ont donné de bons effets et ont contribué puissamment à l'élimination des toxines et à la résorption des œdèmes. Il ne faut cependant pas abuser de ces diurétiques qui peuvent avoir sur l'organe

lésé une action irritante : il faudra alors surveiller la dépuración urinaire.

Les diaphorétiques sont aussi très utiles. On met ainsi à profit le rôle vicariant de la peau à l'égard du rein, et l'on ouvre par là une voie de dérivation aux produits nuisibles retenus dans le sang. Les boissons chaudes sudorifiques, les bains de vapeur et surtout d'air chaud, dont les effets ont été bien étudiés par MM. Carrieu et Pelon, trouvent leurs indications dans les néphrites subaiguës avec œdèmes abondants et albuminurie. Grâce à eux, les hydropisies se résorbent et l'albumine disparaît. Nous n'avons pas donné de bains d'air chaud à nos malades parce qu'ils avaient, l'un surtout, une néphrite à forme très congestive, avec urines rouges et sanguinolentes et que nous aurions ainsi risqué d'augmenter encore la fluxion rénale.

Dans les néphrites chroniques, on s'adressera de préférence aux frictions sèches et aux massages qui réveilleront les fonctions de la peau sans avoir aucun des inconvénients du bain de vapeur ou du bain d'air chaud. Pour diminuer la congestion rénale et pour calmer les douleurs lombaires, qui souvent l'accompagnent, un bon moyen révulsif consistera dans l'application de quelques ventouses sèches ou scarifiées, suivant le cas, dans la région des lombes.

Il est peu de médicaments qui s'adressent au rein lui-même. Le lactate de strontium, cependant, a été préconisé dans ce but. Nous l'avons donné à 2 grammes par jour à nos deux malades, qui s'en sont bien trouvé. Il est diurétique et favorise la disparition de l'albumine.

Dans les formes congestives, le tannin à la dose de 1 gramme donne de bons résultats, en contribuant à diminuer cette congestion du rein.

Les purgatifs peuvent, dans les formes congestives intenses nous rendre de réels services; dans les poussées aiguës, on

usera des purgatifs drastiques, tels que l'aloès, l'eau-de-vie allemande (15 à 25 grammes), la scammonée.

Quand la forme congestive est légère, on se contentera des purgatifs salins. Le calomel alors est aussi souvent employé avec succès.

Enfin, quand malgré une thérapeutique appropriée, l'urémie éclate, l'indication la plus pressante, c'est une saignée copieuse, que l'on fait suivre d'une injection intra-veineuse de sérum artificiel. On fait ainsi un lavage du sang, après l'avoir débarrassé d'une bonne partie de ses toxines. On opposera aussi aux graves accidents urémiques les inhalations d'oxygène, les ventouses scarifiées sur la région des lombes ; si l'urémie prend la forme convulsive, le malade se trouvera très bien des inhalations de chloroforme ou des lavements de chloral.

Nous avons rapidement passé en revue les divers traitements en usage, car, que la néphrite paludéenne soit aiguë ou chronique, il n'y a pas pour elle d'autre thérapeutique à adopter que pour les autres néphrites.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Service de M. Hattute, hôpital de Constantine. Kiener, *Maladies des pays chauds*.

Impaludisme chronique. — Néphrite insidieuse dans ses débuts.

Anasarque. — Ascite et épanchement pleural double. — Mort par syncope.

M. X..., cinquante-quatre ans, juge de paix à Tébessa, habite l'Algérie depuis plusieurs années, et y a eu fréquemment des fièvres palustres de peu de gravité. Le 11 mai 1878, il est admis à l'hôpital de Constantine pour des accès d'oppression et un œdème mobile dont le début remonte à plusieurs mois.

A l'entrée du malade, nous constatons une anasarque étendue aux deux membres inférieurs, aux bourses et à la paroi abdominale, une ascite légère et un œdème à la base des deux poumons. Les urines, peu copieuses, sont hautes en couleur et précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique. La rate ne paraît pas tuméfiée, mais le foie est énorme, il déborde de plusieurs travers de doigts le rebord costal.

Du 13 au 23 mai, la situation s'aggrave chaque jour, l'œdème augmente, la respiration s'embarasse de plus en plus, le poids quotidien des urines oscille entre 600 et 400 grammes et celui de l'urée s'abaisse de 12 à 6 grammes.

Le 27 mai, à trois heures du soir, le malade meurt brusquement par syncope.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort. OEdème généralisé à tout le corps, moins la face qui est émaciée.

Les deux plèvres contiennent chacune environ un demi-litre de sérosité citrine et limpide, sans trace bien apparente de phlegmasie de la membrane séreuse. Les deux poumons, comprimés dans leurs parties postéro-inférieures sont fortement engoués dans leurs régions moyenne et supérieure; ils sont exempts de tubercules et ne présentent point d'adhérences anormales avec la plèvre pariétale. Les petites bronches sont gorgées de mucosités aérées.

Le cœur volumineux (600 grammes) est hypertrophié dans toutes ses parties (Cor bovinum).

Les cavités droites sont remplies de caillots fibrineux; l'aorte, à son origine, est parsemée d'une multitude de petites taches athéromateuses légèrement saillantes à la surface. Le tissu musculaire du cœur est décoloré et se laisse facilement déchirer.

Le péritoine est rempli de plusieurs litres de sérosité citrine limpide.

Le foie pèse 2770 grammes et présente les caractères macroscopiques de l'hépatite nodulaire. On découvre dans la vésicule, dont les parois sont notablement épaissies, onze petits calculs noirs, uniformes. La rate ne pèse que 150 grammes; elle est molle et, au niveau de la face convexe, le parenchyme est pénétré d'un infarctus superficiel du volume d'une noix et caséeux au centre.

Les reins réunis pèsent 300 grammes. Leur surface est sillonnée par des dépressions profondes qui circonscrivent des bosselures mesurant jusqu'à 3 centimètres de diamètre. La substance corticale est décolorée, d'une consistance plus ferme qu'à l'état normal, et sans striation apparente. Ni la surface

extérieure ni la coupe ne présentent soit des taches, soit des granulations de Bright. Les pyramides tranchent par leur teinte rouge sombre sur la coloration pâle de l'écorce. (Kelsch et Kiener. — *Maladies des pays chauds*, page 750).

OBSERVATION II

Prise dans Kelsch et Kiener : *Maladies des pays chauds*, p. 758.

Impaludisme chronique; fièvres rebelles. — Néphrite brightique à invasion brusque et à marche rapide. — Bronchite, anasarque, ascite, œdème pulmonaire. — Mort par asphyxie. — Gros reins pâles avec granulations de Bright au début.

P..., adolescent de quinze ans, est admis à l'hôpital de Batna, le 12 novembre 1876. Il est en Algérie depuis douze années, dont les dix premières ont été passées aux Ksours et les deux dernières à Aïn-Touta, deux localités extrêmement insalubres des environs de Batna.

En 1868, il contracta aux Ksours, une première atteinte de fièvres; elle fut légère et dura peu. Mais, en août 1875, à Aïn-Touta, les accès revinrent et se renouvelèrent, à partir de ce moment, avec une ténacité désespérante, jusqu'en août 1876. Une légère amélioration survint alors; mais à l'apparition des premiers froids, vers le 9 ou le 10 novembre, P... fut pris subitement d'une infiltration générale de tout le tégument externe, ce qui détermina ses parents à l'envoyer à l'hôpital.

Nous constatons actuellement une anasarque généralisée, de la bouffissure de la face, une pâleur cireuse du teint, une tuméfaction considérable du foie et de la rate, la limite inférieure de ce dernier organe atteint l'ombilic. Les urines sont rares, très foncées en couleur, elles précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique et laissent déposer un sédiment formé de nombreux cylindres hyalins de toute dimension,

de leucocytes, et de granulations moléculaires éparses ou agglomérées en cylindres ayant les dimensions de tubes droits.

Les jours suivants, la situation s'aggrave rapidement par le développement d'une diarrhée séreuse et d'une bronchite généralisée avec bronchorrhée abondante. La fièvre s'établit en permanence, le thermomètre marque 38° le matin et 39° le soir; l'anasarque acquiert des proportions excessives, et le péritoine se remplit de liquide; une ponction pratiquée le 27 décembre donne issue à 5 litres de sérosité. La quantité quotidienne des urines oscille entre 800 et 1800 gr.; elles ne cessent d'ailleurs de présenter les caractères histo-chimiques ci-dessus mentionnés, et répandent une odeur des plus fétides peu de temps après leur émission.

La mort a lieu le 31 décembre, six semaines environ après l'invasion, par le progrès de l'asphyxie due à la bronchite et à l'œdème pulmonaire. La diarrhée a persisté jusqu'à la fin et à aucun moment il n'y eut d'accidents urémiques.

Autopsie (24 heures après la mort). — Par suite des pressantes instances de la famille, nous avons dû borner l'enquête cadavérique aux principaux organes du bas-ventre.

La rate pèse 500 gr.; sa surface est d'une teinte bleu sombre et la coupe noire comme de l'encre; le parenchyme est ferme et l'examen histologique y démontre une mélanose extrêmement intense.

Le foie, de 1570 gr., présente à la surface et sur la coupe une teinte gris de fer. A l'examen histologique, on reconnaît que les réseaux capillaires sont encombrés de cellules mélanifères de toutes formes et dimensions.

Les reins pèsent chacun 190 gr.; ils dépassent en poids et en dimensions les reins d'adultes. La surface extérieure pâle et lisse, laisse voir à travers la capsule une multitude de macules grisâtres, larges comme des graines de semoule,

très rapprochées les unes des autres et dessinant une saillie à peine perceptible à la surface.

La capsule est mince, facile à détacher ; au-dessous d'elle apparaissent très-nettement les granulations grises mentionnées ci-dessus.

La section montre une substance corticale très épaisse d'une couleur blanchâtre et d'un aspect luisant. A l'œil nu, et surtout à la loupe, on distingue sur la section médiane des bandelettes ou des trainées de taches blanchâtres, à peine saillantes, correspondant le plus souvent par leur siège et leur direction aux rayons médullaires, mais empiétant fréquemment sur la zone labyrinthique, marquée d'autre part par des stries rougeâtres.

Quant aux pyramides qui sont comme perdues au milieu de l'écorce hypertrophiée, elles ont une teinte rouge sombre qui contraste avec la couleur pâle de cette dernière ; à leur base, les faisceaux rouges sont écartés par des stries jaunâtres qui font suite aux rayons médullaires. Les glomérules et les capillaires intertubulaires sont encombrés de leucocytes mélanifères.

OBSERVATION III

Prise dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, par Clément Ferreira, chef de clinique des maladies de l'enfance à la Polyclinique de Rio-de-Janeiro (mars 1893).

L'an passé, j'ai eu l'occasion d'observer, chez deux garçons, des phénomènes d'infection malarienne, se dénonçant par de l'albuminurie, par de l'œdème de la figure et des membres. Chez l'un, il y avait de la fièvre qui se présentait sous le type intermittent, et l'albumine se montrait à l'occasion des paroxysmes thermiques. L'enfant présentait un degré marqué d'œdème

de la figure, des mains et des pieds ; il n'y avait pas d'œdème viscéral, ni de dyspnée urémique. Les urines, bien que diminuées, n'étaient pas trop réduites et ne présentaient point de coloration marquée. Grâce à l'intervention par le traitement quinique et les injections de caféine, auxquelles on eut recours soit comme diurétique, soit en tant que tonique du cœur, l'énergie contractile du myocarde étant affaiblie, les phénomènes rénaux allèrent en se modifiant aussi bien que l'œdème, de façon qu'au bout de 15 jours, la guérison était complète. Ce garçon a été amené à nouveau dans le service 2 mois plus tard et l'amélioration se maintenait.

Chez un autre malade, âgé de 13 ans, les choses se montrèrent encore d'une façon plus curieuse.

Il s'agissait d'un jeune garçon, employé chez un marchand de charbon, lequel, remarquant que sa figure se présentait enflée, le gonflement envahissant ensuite les membres inférieurs et supérieurs, trouva prudent d'avoir recours aux services médicaux distribués à la Polyclinique. Quand je l'examinai, il existait un œdème marqué des paupières, de la figure, des jambes et des pieds. Le malade se plaignait de quelques essoufflements lorsqu'il marchait. Il y avait état saburral prononcé et inappétence, qui dataient d'assez longtemps. L'exploration m'a permis de reconnaître que le foie se trouvait un peu volumineux. Pas d'œdème pulmonaire ; les battements cardiaques étaient fréquents et violents. Bruit de galop.

Les urines n'étaient pas foncées, et l'analyse soigneusement pratiquée pendant la visite démontra l'absence d'albumine et de peptones ; il y avait *oligurie*. Malgré l'absence de ces symptômes dans le moment, en raison des autres phénomènes significatifs que le malade présentait et de la donnée importante que ce garçon avait souffert un an auparavant, d'après ce qui m'a été rapporté, d'accidents paludéens francs, je fus porté à croire qu'il s'agissait d'une infection malarienne

latente, se dénonçant par des phénomènes rénaux caractérisés par de l'oligurie et de l'albumine intermittente.

Je lui recommandai de retourner dans le service le lendemain.

L'examen urologique pratiqué alors démontra l'existence d'un chiffre élevé d'albumine.

J'ai prescrit un purgatif de calomel dans le but de combattre la congestion hépatique, et des doses vaillantes de bichlorhydrate de quinine à prendre après l'effet purgatif. Deux jours après j'ai pu observer que l'œdème était déjà diminué ; l'albumine existait encore. La langue se montrait moins saburrale et l'appétit était plus actif. J'ai fait prendre des nouvelles doses de chlorhydrate de quinine ; au bout de deux jours, l'œdème était réduit à des proportions insignifiantes ; il ne restait qu'un nuage d'albumine ; appétit augmenté. Grâce exclusivement à la médication quinique, l'œdème se présentait tout à fait dissipé au bout de dix jours, et les urines étaient absolument normales. L'appétit étant excellent, le foie avait repris son volume normal et les forces revenaient rapidement.

J'ai vu quelques jours après ce garçon vaquant à ses affaires, la guérison était complète.

Cette année, s'est présenté dans le service une enfant de 2 ans qui avait été atteinte, depuis un mois, d'accès de fièvre qui se reproduisaient irrégulièrement. L'enfant s'était affaiblie et montrait une teinte pâle et blafarde. Un œdème, d'abord borné à la figure, avait promptement envahi la main, les pieds, les jambes et le tronc. Lors de la visite, on constata un œdème du visage, des paupières, des parois du ventre, des jambes, des pieds et des mains. L'examen des urines démontra l'existence d'une grande quantité d'albumine : les urines étaient rares.

L'exploration thermométrique a dénoncé une température de 38°5.

La rate était augmentée et le foie aussi. Le ventre ballonné, la langue saburrale. Appétit effacé. L'enfant se montrait abattue. Prostration marquée des forces.

Par l'auscultation, on a constaté le bruit du galop.

Après avoir provoqué des déjections franches au moyen du calomel, nous avons administré le chlorhydrate de quinine à des doses vaillantes.

L'amélioration s'est produite promptement ; l'albuminurie a été en décroissant au fur et à mesure que la température devenait normale et que le foie et la rate reprenaient leur volume physiologique.

La continuation de la médication quinique, sans l'intervention d'aucun autre médicament, a fait disparaître définitivement l'albumine. Les urines sont devenues normales. L'œdème s'est amendé peu à peu jusqu'à disparaître d'une façon complète. L'appétit a reparu ; les forces ont repris graduellement et, au bout de 15 jours, la guérison était parfaitement établie.

OBSERVATION IV

(Inédite)

Service de M. le professeur Carrieu. — Salle Combal, n° 25.

Jean B..., 30 ans, jardinier, entre, le 19 novembre 1897, dans le service de la clinique médicale de M. Carrieu, à l'Hôpital-Suburbain de Montpellier.

Antécédents héréditaires. — Son père, bronchitique chronique, et emphysémateux est mort âgé. Sa mère a succombé à la suite de l'opération d'une tumeur du cou.

Antécédents personnels. — Lui-même a eu dans son jeune âge la rougeole, qui a été légère, et la variole, qui a laissé quelques cicatrices frontales. En 1890, à Versailles, il a eu la

grippe, qui a duré une quinzaine de jours et dont il s'est rapidement remis.

Maladie actuelle. — Au mois de septembre dernier (1897) il était allé vendanger dans la Camargue. Il a été pris de fièvres intermittentes qui ont débuté vers les derniers jours du mois et ont duré jusqu'à la fin d'octobre. Les accès revenaient tous les deux jours.

Le malade est resté jusqu'au 15 octobre dans une maison de santé de Nîmes, pour se remettre, car il se trouvait très fatigué. Il en est sorti encore très faible et a essayé de travailler, mais il n'a pas pu. Il a fait à pied la route de Nîmes à Montpellier et est arrivé ici exténué, à bout de forces.

Il a été pris d'une céphalée très forte, surtout frontale et péri-orbitaire, plus intense le jour que la nuit.

Des douleurs lombaires, sont survenues, persistantes. La figure et les jambes se sont enflées sensiblement. Les urines ont diminué de volume. L'appétit a disparu complètement.

Une extrême lassitude enfin a forcé le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Nous voyons un homme de taille moyenne, faiblement constitué, au teint pâle et blafard. La face est bouffie, principalement au niveau des paupières et de la racine du nez. Le cou est également œdématié. Il y a de l'œdème de la paroi thoracique et de la région lombaire, mais pas de la paroi abdominale, pas d'ascite.

Les bourses sont un peu œdématiées ainsi que le pénis. Sur les membres inférieurs on voit de l'enflure aux jambes, mais on n'en constate pas au niveau des cuisses.

Le malade se plaint toujours de la tête ; il accuse quelques troubles visuels ; il a par moments comme un voile devant les yeux. Notons aussi des bourdonnements d'oreilles.

Il signale également depuis quelques jours des crampes dans les mollets et des secousses électriques.

Du côté de la poitrine, il existe une douleur persistante vers la base droite, mais nous ne trouvons rien d'anormal à l'auscultation. La respiration se fait bien, le malade ne tousse pas et n'est pas essoufflé.

Cœur : 1^{er} bruit, un peu prolongé ; 2^e bruit, bien frappé.

L'appétit est nul ; pas de vomissements ni de diarrhée.

La rate est volumineuse et sensible.

Les urines sont rares, couleur bouillon sale, albumineuses ; le dosage exact sera fait avec l'urine des 24 heures.

En outre, il y a de la pollakiurie, surtout nocturne ; (4 ou 5 mictions par nuit). Il n'y a pas de fièvre.

Diagnostic : Néphrite aiguë paludéenne.

Le malade est mis au régime lacté et garde le repos le plus complet.

22 novembre. — L'œdème a un peu diminué. Les urines sont troubles, mais très abondantes : 2.150 centimètres cubes. Elles contiennent 1 gr. 07 d'albumine par 24 heures. Le dépôt contient des globules rouges, beaucoup de leucocytes, de cellules épithéliales et quelques cylindres (hyalins).

26. — Le malade a une diarrhée assez forte depuis 2 jours. La rate est grosse et douloureuse à la palpation. Urines toujours sales, quoique abondantes (2.800 cc.). Albumine 1 gr. 68 par jour.

Potion gommeuse	{	Extrait de ratanhia. . .	3 gr.
		Extrait de quinquina. . .	2 —
		Julep.	100 —

28. — La diarrhée a cessé. L'œdème a à peu près disparu, ainsi que le mal de tête.

Suspendre potion ratanhia.

Expérience de la toxicité urinaire. Il a fallu 190 centim. cubes d'urine pour tuer un lapin de 1100 grammes. — Hypotoxité.

6 décembre. — Le malade se trouve beaucoup mieux. Il n'y a plus de traces d'œdème. Les troubles visuels et les bourdonnements d'oreille ont disparu.

Le malade prend 4 litres de lait, additionné de bicarbonate de soude.

Urine : 2.650 cc. albumine : 1 gr. 26.

Le dépôt contient beaucoup moins de cellules, de cylindres et de leucocytes.

Il n'y a plus de globules rouges.

On donne lactate de strontium 2 gr. dans une potion.

10. — Urines : 1.800 — Albumine : 1 gr. 06.

11. — Urines : 2.500 — Albumine : 1 gr. 08.

14. — Tous les symptômes ont disparu — Le malade va de mieux en mieux.

Il était resté rigoureusement soumis au régime lacté absolu.

On commence à le faire manger.

Urines beaucoup plus claires : 2.600 — Albumine : 0 gr. 75.

Il n'y a plus de cellules ni de cylindres.

28. — Urines très claires : 2.300 gr. — Albumine : 0 gr. 30.

L'épreuve de la toxicité a été refaite — 100 cent. cubes ont tué un lapin de 1.060 gr.

3 janvier. — Urines 2 litres — Traces légères d'albumine.

6. — Le malade sort en bon état, engraisé. — Les urines ne contiennent que des traces infinitésimales d'albumine — L'alimentation ordinaire a été reprise depuis une quinzaine de jours.

OBSERVATION V

(Inédite)

Service de M. le professeur Carrieu, salle Combal, n° 24

Calixte P..., 60 ans, cultivateur, entre le 23 avril 1899 à l'Hôpital-Suburbain, dans le service de la clinique médicale de Montpellier.

Antécédents héréditaires.— Nuls.

Antécédents personnels.— En 1892, il a eu les fièvres intermittentes, qui ont duré un mois. Au cours de cette attaque de paludisme, il éprouve des douleurs lombaires assez marquées, et présente de l'œdème des membres inférieurs et de la face, en même temps qu'il émet des urines, d'abord rouges et sanguinolentes, puis simplement foncées et troubles. Il n'y eut pas de gêne respiratoire appréciable, ni de troubles gastro-intestinaux. Tous ces symptômes s'amendèrent rapidement et disparurent.

Maladie actuelle.— Le malade s'était très bien porté depuis, quand, il y a une dizaine de jours environ, il prit mal après s'être refroidi. Il fut pris de courbature, avec céphalée et insomnie. L'appétit diminua et les digestions devinrent pénibles : le sujet éprouvait, après le repas, une sensation de pesanteur au creux épigastrique, qui était douloureux à la pression. Une toux légère est survenue, mais elle n'est pas accompagnée d'expectoration appréciable.

Depuis 5 ou 6 jours, le malade accuse des douleurs lombaires peu intenses. En même temps qu'elles, est apparu un œdème généralisé, surtout marqué aux jambes.

La respiration est devenue pénible, avec essoufflement au moindre effort.

Enfin, les urines, au dire du malade, ont bien diminué de quantité et sont de couleur foncée, rougeâtre.

Etat actuel.— Lorsque nous examinons le malade pour la première fois, le 24 avril, nous voyons un homme au teint pâle et jaunâtre, quoique vigoureux et fortement charpenté.

La figure est légèrement bouffie, surtout au niveau des paupières.

L'œdème est plus marqué sur la paroi thoracique, où le pavillon du stéthoscope laisse son empreinte bien apparente.

Il y a aussi de l'œdème de la paroi abdominale et une légère ascite. Les bourses et le fourreau de la verge sont

très infiltrés et le pénis présente la déformation en queue de cochon.

Les membres inférieurs sont extrêmement œdématiés : le doigt laisse un profond godet. Un peu d'enflure aussi des membres supérieurs.

Thorax. — A la percussion, *en avant*, sonorité normale du côté gauche. A droite, sonorité exagérée au sommet. Matité à partir du mamelon. Vibrations normales à gauche, exagérées au sommet droit, diminuées à la base.

A l'auscultation, la respiration est normale à gauche. Du côté droit, elle est supplémentaire au sommet, obscure à la base.

En arrière, à gauche, percussion et auscultation normales. A droite, matité dans la moitié inférieure avec vibrations diminuées dans cette étendue. Respiration rude et bruyante au sommet. Plus bas, frottements pleuraux. Léger chevrottement de la voix. Un peu de chuchotement quand le malade compte à voix basse.

Cœur. — Pointe bat dans le 5^{me} espace intercostal, sous le mamelon. Le premier bruit est prolongé, mais il n'y a pas de souffle.

La rate est grosse, un peu douloureuse à la percussion.

Urines : le malade urine très peu. On recueillera l'urine des 24 heures pour faire l'analyse complète. Les urines émises depuis l'entrée sont très foncées, troubles, mais peu sanguinolentes.

Elles contiennent 7 grammes d'albumine par litre.

Diagnostic. — Néphrite paludéenne aiguë.

Prescriptions. — Repos. Régime lacté.

25 avril 1899. — Le malade est un peu gêné pour respirer. Il a reposé cette nuit. Urines : 500 cc. Albumine : 3 gr. par 24 heures. Le dépôt urinaire contient de nombreuses cellules épithéliales, des leucocytes abondants et quelques cylindres.

26 avril. — Urines : 800 cc. Albumine : 4 grammes.

L'œdème des paupières a disparu complètement. Celui des jambes a un peu diminué. Nitrate de soude, 3 grammes dans un litre de tisane de chiendent.

29. — La respiration se fait bien, la matité droite a disparu. Il n'y a plus traces de liquide. La respiration s'entend jusqu'en bas. Œdème moindre.

Les urines sont beaucoup plus abondantes, mais toujours troubles. Urines : 2000 gr. Albumine : 4 gr.

4 mai. — Le malade est à peu près complètement désenflé. Les urines se maintiennent abondantes (1700) ; près de 4 gr. d'albumine. Il y a toujours des cylindres, des cellules épithéliales et des leucocytes.

8. — Cœur : dédoublement du premier bruit. Urines : 1200 ; 4 gr. 70 d'albumine.

12. — Le malade, dégoûté du lait, a mangé en cachette. Du coup, l'albumine est remontée à 7 gr. On insiste pour que le malade reste au lait ; lactate de strontium, 2 gr.

17. — Le malade se sent beaucoup mieux. Albumine, 3 gr. 80 ; les urines sont toujours abondantes.

18. — Le malade a commis une imprudence : il n'a pas voulu rester au lait, il a fait une longue promenade ; aussi, les urines ont-elles diminué de quantité (1600 gr.) et l'albumine a-t-elle augmenté : 6 gr.

19. — Sous l'influence du repos, l'albumine redescend à 4 grammes.

25. — Se trouve bien, mais ne reste pas au lait. Il y a 2700 cc. d'urine et 3 gr. 60 d'albumine.

2 juin. — Epreuve du bleu de méthylène. Injection de 0,05 cgr. à 2 heures du soir ; un échantillon d'urine est prélevé chaque heure. Première urine, bleue à 4 heures. Maximum à 6 heures. Diminution progressive.

3 juin. — La teinte bleue est insignifiante. A 10 heures, plus de traces de bleu.

4 juin. — Le malade veut sortir à tout prix. Il se sent bien. Il est désenflé. Mais l'albumine dépasse 3 gr. Une aggravation est à craindre sous l'influence de la fatigue et de l'alimentation.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARTELS. — (Krankh. des Harnap. in Ziem'ssen's Hand der spec. Path. u. Thera. Bd. IX).
- BARTELS. — Les maladies des reins (Trad. Edelmänn. p. 184-185). 1884.
- BOTKIN. — (Die Contractilität der Miltz) (S. 25). 1875.
- BOUILLAUD. — (Clinique médicale de la Charité, p. 283, t. III). 1837.
- BRAULT. — Congrès de Moscou (Presse médicale, 11 août 1897).
Classification clinique des néphrites.
- BRUN (Beyrouth). — Albuminuries palustres (Semaine médicale, 30 mars 1887).
- CANTANI. — (Jahresb. über. die. Leist. u. Fortsch. in. der. ges. med. von. Rud. Wirsch. u. Dug. Hirsch., 1875).
- CARRIEU. — Congrès de Nancy. Bains d'air chaud dans l'albuminurie, 1896.
— Congrès de Moscou, 8 septembre 1897 (Presse médicale).
De certaines formes cliniques des néphrites et de leur traitement par les injections de sérum et les bains d'air chaud.
- FERREIRA (Clemente). — Mars 1893 (Revue mensuelle des maladies de l'enfance). Sur l'albuminurie dans la maladie infantile.
- LABADIE-LAGRAVE. — 1892. Pathologie et traitement des néphrites et du mal de Bright.
- LANCEREAUX. — Atlas 1876.
- LAVERAN. — Traité de l'impaludisme, 1898.
- LUSGARTEN u MANNABERG. — (Centralbl., 1888). Die Microorg. der Urethra u. des Harn's.

KELSCH ET KIENER. — Les altérations paludiques du rein (Archives de physiologie norm. et pathol., 1882).

KELSCH ET KIENER. — Maladies des pays chauds (chapitre de la néphrite paludéenne), 1877.

KIENER. — Les altérations du rein dans le paludisme, 1877 (C. R. de la Société de biologie du 13 juillet et du 1^{er} août 1877).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 15 juillet 1899.

Le Recteur :

Ant. BENOIST.

Vu :

Montpellier, le 15 juillet 1899.

Êle Doyen,

L. VIALLETON.

